Aus der I. medizinischen Abteilung
im Kaiser Franz Josef-Ambulatorium in Wien (Vorstand:
Privatdozent Dr. H. Schur.)

Die orthostatische Albuminurie.

Inaugural-Dissertation

der medizinischen Fakultät zu Basel

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe.

Vorgelegt von

Josef Caranfilian

aus Konstantinpoel.

Wien 1909.

BUCHDRUCKEREI MAX WERTHNER, WIEN.

Aus der I. medizinischen Abteilung
im Kaiser Franz Josef-Ambulatorium in Wien (Vorstand:
Privatdozent Dr. H. Schur.)

Die orthostatische Albuminurie.

Inaugural-Dissertation

der medizinischen Fakultät zu Basel

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe.

Vorgelegt von

Josef Caranfilian
aus Konstantinpoel.

Wien 1909.

BUCHDRUCKEREI MAX WERTHNER, WIEN.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Basel.

Referent: Professor Dr. D. Gerhardt.

Einleitung (Literaturübersicht.)

Schon seit langer Zeit waren den Autoren Fälle aufgefallen, bei welchen, ohne daß die als Ursache von Eiweißausscheidung sonst bekannten Affektionen, also vor allem weder allgemeine Zirkulationsstörungen noch anatomische renale Veränderungen nachweisbar gewesen wären, sich Eiweiß im Harn konstatieren ließ. Da bei diesen Fällen vielfach überhaupt keine pathologische Veränderung festgestellt werden konnte, mußte der Gedanke wachgerufen werden, daß vielleicht physiologischerweise, unter bestimmten Bedingungen Eiweiß ausgeschieden werden könnte. Und tatsächlich konnte eine derartige physiologische Albuminurie nachgewiesen werden. Zunächst konnte Senator zeigen, daß bei Verwendung genügend feiner Reagentien in jedem konzentrierten Harn direkt und in fast jedem anderen Harn nach Konzentrierung Eiweiß nachgewiesen werden kann. v. Noorden und Malfatti konnten zeigen, daß das Eiweiß in diesen Fällen vorwiegend Nukleoalbumin sei, und wenn wir auch Teissier Recht geben müssen, daß vielleicht manche pathologische Albuminurie nichst anders ist, als ein höheres Maß dieser physiologischen Albuminurie, so müssen wir doch sagen, daß diese physiologische Albuminurie in der Regel so minimal ist, daß ihre Kenntnis uns das Auftreten des Eiweißes in jenen oben erwähnten diagnostisch zweifelhaften Fällen nicht erklärt.

In zweiter Linie zeigten mehrere Arbeiten von Leube, Fürbringer, Edlefsen, Ultzmann, Chateaubourg u. m. a., daß nach körperlichen Anstrengungen, stärkeren Verkühlungen, Vergiftungen (z. B. Alkohol), Schrecken, Aufregung, Nierenmassage nicht selten vorübergehend Eiweiß im Harn auftritt.

Von seiten der Gynäkologen wurde auch die Albuminurie der Neugeborenen als physiologisch bezeichnet. Es gebührt Virchow das Verdienst die erste Beobachtung

publiziert zu haben, die später von Martin, Ruge, Hofmeier und anderen Autoren bestätigt wurde. Alle diese Autoren fanden fast immer bei Neugeborenen in den ersten 8 bis 10 Lebenstagen Albumen im Harn. Ribbert erklärte diese Eiweißausscheidungen als Folge einer noch nicht vollendeten Ausbildung der Glomeruli, infolge deren leicht Eiweiß transsudiere. Endlich müssen wir noch jene Albuminurie erwähnen, die von Aufrecht und Friedeberg bei Kreißenden konstatiert wurde.

Wenngleich wir aus diesen Tatsachen einiges zum Verständnis der Ätiologie der Albuminurie erfahren, so können diese Tatsachen uns doch nicht die Fälle erklären, bei denen ohne diese Ursachen Albuminurie auftritt. Sicher lernen wir aus ihnen, daß eine gröbere Störung der Nieren resp. allgemeine Zirkulationsstörungen nicht notwendig sind zur Erzeugung einer Albuminurie. Wir werden diese Kenntnisse bei späterer Gelegenheit verwerten. Hier müssen wir jedenfalls zu dem Schlusse gelangen, daß wir jede mit unseren gewöhnlichen klinischen Mitteln nachweisbare Eiweißausscheidung, deren Ursachen nicht in jenen oben erwähnten Verhältnissen gelegen ist, auch wenn keine deutlichen Zeichen von renalen resp. Zirkulationsstörungen bestehen, als pathologisch bezeichnen müssen. Der größte Teil dieser Fälle ist gutartig, und es wird sich deswegen empfehlen für diese Fälle den von v. Noorden gewählten kollektiven Ausdruck „gutartige Albuminurie“ beizubehalten.

Das Interesse für diese Fälle hat vielfache Quellen. Selbstverständlich steht das theoretische Interesse der Pathogenese obenan. Dann haben aber auch praktische Erwägungen eine große Bedeutung, da die Kenntnis der gutartigen Albuminurie bei der Differentialdiagnose gegenüber Nephritis eine große Rolle spielt. So veranlaßte die von der nephritischen Albuminurie wesentlich verschiedene prognostische Bedeutung unserer Affektion den Versicherungsarzt mit Recht, sich mit dem Studium der gutartigen Albuminurie zu beschäftigen, weil er nicht mehr ohne weiteres Albuminurie als Zeichen einer schweren Erkrankung der Patienten und als Ausschließungsgrund für die Aufnahme in eine Versicherungsanstalt gelten lassen konnte. Von Ditte und Unverricht wurde auf vielen Kongressen für die Versicherungsmedizin dieser Standpunkt festgehalten.

In der Gruppe der gutartigen Albuminurie sind zweifellos Fälle der verschiedensten Ätiologie und Pathogenese vereinigt, deren Gemeinsamkeit nur darin liegt, daß die Albuminurie nicht als Folge von Nephritis resp. allgemeiner

Zirkulationsstörungen aufgefaßt wird. Sehr bald aber zeigte es sich, daß ein sehr großer Teil dieser Fälle, viel engere pathogenetische und symptomatologische Verwandschaft zueinander haben. Es sind dies jene Fälle, die schon von Pavy im Jahre 1888 als deyklische Albuminurie bezeichnet wurden; dieselben Fälle, die nach besserer Erkenntnis von Stirling, als postural albuminuria, von Heubner als orthotische Albuminurie und von J. Teissier als orthostatische Albuminurie bezeichnet wurden. Wir werden in folgendem sehen, daß sich die Kreise der Pubertätsalbuminurie und dieser Albuminurie in wesentlichem decken, daß also auch die von Leube unter dem Namen Pubertäts- und infantile Albuminurie publizierten Fälle demselben Krankheitstypus angehören. Mit diesem Krankheitstypus wollen wir uns im folgenden beschäftigen und zunächst mit einer möglichst eingehenden chronologisch geordneten Würdigung der Literatur beginnen.

Die erste Beobachtung von intermittirender Albuminurie stammt wohl von Carraud aus dem Jahre 1813. Die Beobachtung wurde in der Folgezeit nicht berücksichtigt, hauptsächlich wohl deshalb, weil Carraud seine Fälle bloß als Fälle einer leichteren Nephritis betrachtete.

Erst seit dem Jahre 1870 beschäftigt man sich, nachdem Dukes wieder auf diese Fälle von intermittierender Albuminurie in höherem Maße die Aufmerksamseit gelenkt hat, eingehend mit unserer Affektion.

Noch aus demselben Jahre stammt eine Arbeit von Ultzmann, der bei einer großen Anzahl von Ärzten seiner Bekanntschaft Eiweiß bis 1‰ nachweisen konnte. Bemerkenswert ist seine Beobachtung, daß speziell der Morgenharn eiweißhaltig war und der eiweißhaltige Urin sehr konzentriert war. Ultzmann beobachtete auch Albuminurien nach stärkeren Anstrengungen und stärkeren nervösen Erregungen.

Im Jahre 1873 wies G. Johnson zuerst den Einfluß der kalten Bäder nach; nach einviertel- bis einstündigen kalten Bädern wurde der Urin auf mehrere Stunden stark eiweißhaltig, enthielt jedoch keine Zylinder.

Aus dem Jahre 1878 und 1879 stammen Arbeiten von Leube, Rookes, Edlefsen und Saundry.

Leube untersuchte 119 Soldaten kurze Zeit nach dem Aufstehen, nach mehrstündigem Exerzieren und nach der Nachtruhe, und fand, daß schon nach dem Aufstehen fünf Soldaten Albuminurie zeigten, während die Nachtharne sämtlich eiweißfrei waren; nach vielstündigem Exerzieren schieden

14 Soldaten eiweißhaltigen Harn aus. Da nicht alle Soldaten auf die gleiche Anstrengung auf gleiche Weise reagierten, nahm Leube an, daß für die Eiweißausscheidung eine primäre Disposition — in einer erhöhten Porosität des Filters gelegen — bei den Albuminurikern vorhanden sein müsse. Die auslösende Wirkung der körperlichen Anstrengung sucht Leube in der durch die Muskelanstrengung hervorgerufenen Blutdrucksteigerung.

In ähnlicher Weise fand auch Edlefsen bei seinen Untersuchungen einen deutlichen Zusammenhang zwischen Albuminurie und Körperanstrengung. Edlefsen macht auch darauf aufmerksam, daß vorzugsweise schwächliche Individuen diese Albuminurie zeigen. Bezüglich der Erklärung dieses tatsächlichen Zusammenhanges nimmt er einen Standpunkt ein, der dem Leubeschen entgegengesetzt ist.

Nach den Untersuchungen von Ranke über den „Funktionswechsel der Organe“ werden die Arterien des Körperinnern um so weniger mit Blut gefüllt, je mehr das Blut den Muskeln während der Tätigkeit derselben zuströmt; um so geringer wird also auch der Druck in den Arterien der Glomeruli werden, und je länger die Muskelanstrengung dauert, um so deutlicher wird diejenige Veränderung der Harnabsonderung hervortreten, welche die notwendige Folge der Verminderung des Druckes in den Glomerulusgefäßen ist. Bei Leuten, welche infolge von Anämie oder aus anderen Ursachen an einer relativen Insuffizienz des Herzens leiden, wird sich das Verhältnis der Blutverteilung für die Niere bei der Muskelanstrengung noch ungünstiger gestalten, da bei der unzureichenden Herztätigkeit schon an und für sich eine nicht ausreichende Quantität Blut aus dem linken Ventrikel in die Aorta getrieben wird, und wenn nun von diesem Quantum noch der größere Teil den tätigen Muskeln zufließt, so erhalten die Arterien der inneren Organe noch weniger Blut als bei sonst leistungsfähigem gesunden Herzen. Es wird eine Anhäufung des Blutes im kleinen Kreislaufe und im Venensystem die Folge sein und man wird also in den Nieren auf eine ganz ungenügende Füllung der Arterien neben Überfüllung der Venen schließen dürfen.

In Übereinstimmung mit der bis dahin geltenden Annahme, daß Eiweiß um so leichter durch tierische Membranen hindurchfiltriere, je größer der Filtrationsdruck sei, wurde auch jede Albuminurie, wie oben bei Leube, auf einen gesteigerten Blutdruck bezogen. Nun fand man aber (Runeberg), daß bei Filtration von Eiweißlösungen durch

tierische Membranen Eiweiß um so eher in das Filtrat übertritt, je geringer der Filtrationsdruck ist oder, wenn die Filtration in eine das Filter umgebende Flüssigkeit hinein stattfindet, je größer zugleich der Widerstand ist, der von außen her gegen die Filtermembran wirkt.

Edlefsen weist nun darauf hin, daß, wenn man die Runebergschen Angaben und die Rankeschen Befunde als maßgebend betrachtet, das Auftreten von Albuminurie bei gesunden Nieren nach vorausgegangener Muskelanstrengung durchaus nicht mehr überraschend erscheint, doch würde die Annahme, daß in den fraglichen Fällen die Albuminurie auf den verminderten Druck in den Glomerulusgefäßen zurückzuführen sei, erst dann genügend gestützt sein, wenn nachgewiesen wäre, daß mit dem Auftreten des Eiweißes im Harne eine Verminderung der Harnmenge und eine Steigerung des spezifischen Gewichtes des Harnes parallel geht, wie sie die notwendige Folge jeder Verminderung des Druckes sein müßten.

Bald stellte es sich wohl heraus, daß die Runebergschen Untersuchungen nicht die Bedeutung hatten, die ihnen der Autor zuschrieb; wohl war es richtig, daß durch tierische Membranen Eiweißlösung in um so höherer Eiweißkonzentration durchfiltrierte, je kleiner die Druckdifferenz zu beiden Seiten des Filters war; doch zeigte es sich bald, daß die absolute Menge des durchgepreßten Eiweißes dieser Druckdifferenz nicht umgekehrt proportional war. Je größer die Differenz, um so größer die Quantität der durchgepreßten Flüssigkeit, um so kleiner der perzentuelle Eiweißgehalt, da die Menge des durchgepreßten Eiweißes mit der Menge der Flüssigkeit nicht gleichen Schritt halten konnte; die absolute Menge des ausgepreßten Eiweißes stieg jedoch auch mit der Höhe des Druckes. Trotzdem konnte die Erklärung von Edlefsen für die Eiweißausscheidung zutreffen, doch durfte man dann nicht bloß auf die mechanischen Verhältnisse rekurrieren, sondern mußte mit Heidenhain annehmen, daß die gestörten Zirkulationsverhältnisse die Ernährung der Nierenepithelien schädigen und daß schon diese geringe Schädigung Eiweißausscheidung zur Folge habe. Einen Anhaltspunkt für diese Erklärung bieten zahlreiche experimentelle Untersuchungen, bei denen schon ganz kurz dauernde künstliche Zirkulationsstörungen eine lang dauernde Albuminurie zur Folge hatten.

Fürbringer machte Massenuntersuchungen in einer Kinderbewahranstalt und kam zu ähnlichen Schlüssen, wie Edlefsen. Von 61 Kindern fand er 7 mit Albuminurie

behaftet, 2 davon (durchaus gesunde Kinder) lieferten bei der ersten Untersuchung Eiweiß, später überhaupt nicht wieder, ein anämisches Kind und eines mit leichter Vergrößerung der Zervikaldrüsen verhielten sich ähnlich, 3 andere hatten periodische Ausscheidung von Albumen. Fürbringer resumiert aus allem zwei Sätze: Es ist sehr unwahrscheinlich, daß bei Gesunden resp. bei gesunden Nieren das Übergehen von Eiweiß in den Harn, von einem gesteigerten Blutdruck in den Glomeruli abhängig ist. Vielmehr ist die wahrscheinliche Ursache, aber nicht die alleinige, ein Sinken des Absonderungsdruckes (Runeberg.) Zeichen dieser Druckverminderung bietet der konzentrierte Harn in den Anfällen. Ursache derselben können Schwächezustände, Muskelarbeit, Mangel an Wassereinfuhr sein. Da aber bei Kachektikern extreme Oligurie ohne Albuminurie vorkommt, die hochgradige Verminderung des Absonderungsdruckes also nicht notwendig zu Eiweißausscheidung führt, da ferner nur eine kleine Zahl gesunder Nieren den Übertritt gestattet und hiebei periodische Schwankungen existieren, ohne daß die früheren Schwankungen des Absonderungsdruckes aufhören, da endlich dauernder Schwund der Albuminurie auftritt, ohne daß die Beschaffenheit des Harnes oder der äußeren Lebensbedingungen sich ändern, so ist der Schluß abzuleiten, 2. daß die von Runeberg geltend gemachte Druckabnahme in den Glomerulis an und für sich nicht genügt zum Übertritt von Albumen in das Sekret gesunder Nieren, daß wir außerdem eine von jener Druckabnahme unabhängige, vielleicht individuelle Permeabilität der Filtrationsmembran, speziell der für den Übertritt des Albumens bestimmten Bahnen annehmen müssen. Es muß sich dabei um Störungen handeln, welche schnell ausgeglichen werden, sonst wäre die Periodizität unverständlich.

Wir sehen also den von Edlefsen theoretisch postulierten Nachweis für die Änderung der Zirkulationsverhältnisse in den Nieren — stärkere Konzentration des eiweißhaltigen Harnes — bei Albuminurikern erbracht.

Unter dem Titel „Über Albuminurie ohne Nierenerkrankung“ publiziert Griswold eine Arbeit, die besonders durch reichhaltige Literaturübersicht sehr interessiert. Ohne wesentlich neues zu bringen, bestätigt er die von den früheren Autoren gefundene Beziehung zwischen Pubertät, Körperanstrengungen (Faustkrämpfe) und Albuminurie. Griswold fand nach derartigen Anstrengungen sogar granulierte Zylinder im Harn.

Von großem Interesse ist ein Fall, den Falkenheim aus der Klinik von Naunyn in Königsberg mitteilt. Es handelte sich um einen 50 Jahre alten Mann, der an Cirrhosis hepatis litt. Der Mann zeigte nur bei linksseitiger Lage Eiweiß, während der Harn in jeder anderen Körperstellung eiweißfrei war. Als Ursache dieser ganz auffallenden Erscheinung konnte leicht die bei Lagewechsel auftretende Verschiebung der Milz erkannt werden. Die große, schwere Milz stellte sich bei der linken Seitenlage offenbar so, daß sie die Vena renalis drückte, und es konnte auch beobachtet werden, daß in dieser Lage der linke Hoden anschwoll, ein Beweis dafür, daß auch der Abfluß aus der in die Vena renalis mündenden Vera spermatica gehemmt war. Der Fall gehört eigentlich streng genommen nicht zu den Fällen, von denen hier die Rede sein sollte. Wir haben ihn bloß erwähnt, weil in diesem Fall die Bedeutung eines mechanischen Moments für das Auftreten der Albuminurie zweifellos festgestellt wurde. Wir werden in der weiteren Folge sehen, daß von einzelnen Autoren auch für die Entstehung der Pubertätsalbuminurie ähnliche mechanische Momente in Anspruch genommen wurden, und haben deswegen diesen Fall hier ausführlich zitiert.

Eine interessante experimentelle Beobachtung verdanken wir Schreiber. Er konnte zeigen, daß Druck auf den Thorax bei Kindern Albuminurie erzeugte, daß also wieder mechanische Veränderungen imstande sind, Albuminurie zu erzeugen.

In einer größeren Arbeit sucht v. Noorden sich über das Auftreten der Albuminurie bei gesunden Menschen Klarheit zu verschaffen und kommt zu dem Schlusse, daß bei den meisten Personen, bei denen sich durch Maßnahmen, die keine große Abweichung von der gewohnten Lebensweise bedeuten, Albuminurie erzeugen läßt, auch eine Affektion des uropoetischen Systems nachzuweisen ist. Als Ursache der Pubertätsalbuminurie nimmt v. Noorden eine eigenartige Stoffwechselstörung an, die zum Auftreten eines fremdartigen Eiweißkörpers im Blute führe, der dann wie jeder andere fremdartige Eiweißkörper (z. B. Hämoglobin bei Hämoglobinurie oder injiziertes Eiereiweiß) von den Nieren ausgeschieden werde und dabei auch durch Nierenreizung Ausscheidung gewöhnlichen Serumalbumins hervorrufen könne. Den Beweis für diese Ansicht sieht v. Noorden — abgesehen von der konstant vermehrten Oxalsäureausscheidung bei derartigen Individuen — vor allem in dem Umstande, daß der größte Teil des Eiweißes direkt durch

Essigsäure fällbar sei; dieser Essigsäurekörper wäre das fremdartige Eiweiß. Die Tatsache war schon früher aufgefallen. Wir möchten hier darauf aufmerksam machen, daß Schreiber bei den Kindern, bei denen er wie erwähnt, durch Thoraxkompression künstlich Albuminurie erzeugt hatte, auch das Auftreten dieses Essigsäurekörpes beobachtete.

Interessant ist die Beobachtung von Finot. Er fand unter den Zöglingen der militärärztlichen Schule in Val de Grân, welche im allgemeinen in 5·5% transitorische Albuminurie darboten, nach dem Reiten in 17%, nach dem Fechten sogar in 41·2% Eiweiß.

Von Interesse ist weiter ein Fall von E. Mareau. Mareau beschrieb einen Fall von intermittierender Albuminurie bei einem 10jährigen Knaben, bei dem die größte Eiweißmenge nach dem Essen nachzuweisen war.

Eine genaue Beschreibung der Affektion finden wir bei Stirling unter dem Namen „postural albuminuria."

Klemperer zeigt deutlich den Einfluß der Körperbewegungen auf die Eiweißausscheidung.

Großes Interesse erregte die Arbeit von Pavy über die zyklische Albuminurie. Pavy beschreibt bei seinen Fällen regelmäßig intermittierendes Auftreten von Eiweiß, einen ausgesprochenen Zyklus im Auftreten von Albumen im Harn. Der Nachtharn ist eiweißfrei, im Laufe des Tages wächst zunächst die Eiweißmenge, um in den Abendstunden geringer zu werden und spät abends wieder zu verschwinden. In diesem Zyklus bleibt die Eiweißausscheidung Monate lang bestehen, um dann vollständig zu verschwinden. Wir erkennen in diesen Fällen den Einfluß der Körperhaltung daraus, daß der Nachtharn absolut eiweißfrei ist. Wir sehen aber auch in dem Umstande, daß der Abendharn eiweißfrei wird, eine gewisse Unabhängkeit der Eiweißausscheidung von der Stellung.

Den Einfluß der Position hebt Merklen hervor. Er glaubt, daß die durch Aufrechtstellung hervorgerufene renale Stase bei Leuten mit Gefäßatonie Albumen im Harne hervorrufen könnte.

Derselben Anschauung ist Senator. Nur glaubt Senator, der Umstand, daß nicht alle Individuen, auch nicht alle geschwächten Individuen bei Aufrechtstellung Eiweißausscheidung haben, weise darauf hin, daß die Niere schon eine gewisse Schädigung ihrer Funktion erlitten haben müsse, wenn Eiweißausscheidung eintreten soll. Er

glaubt, daß diese Schädigung durch leichte Infektionskrankheiten hervorgerufen werden könne.

Eine wichtige Arbeit stammt von Heubner; diese zeigt in sehr deutlicher Weise das gehäufte Auftreten von Albuminurie in einem bestimmten Zeitraume. Von seinen 56 Fällen von zyklischer Albuminurie betrafen 22 Kinder unter 15 Jahren, 21 waren 16—20 Jahre alt, 10 standen im Alter von 21—30 Jahren und nur 3 waren älter als 30 Jahre. Es ist also das Kindesalter, das erste Mannesalter, kurz die Entwicklungszeit zur zyklischen Albuminurie speziell disponiert. Heubner trennt die zyklische Albuminurie von der Nephritis und hält sie für den Ausdruck eines allgemeinen Schwächezustandes des Organismus, welcher zunächst nicht näher zu erklären ist. Wichtig ist auch die Beobachtung, daß nicht so sehr die aufrechte Stellung als der Wechsel von der liegenden zur aufrechten Stellung Albuminurie herbeiführt.

Mit großer Energie wurde schon früher die von Senator propagierte Idee von Lecorché und Talamon verfochten. Albuminurie ist nach Lecorché ein Zeichen einer renalen Schädigung. Aufrechte Körperstellung und Müdigkeit sind nur bei renaler Schädigung imstande die Albuminurie zum Auflackern zu bringen. Durch gesunde Nieren werde niemals Eiweiß ausgeschieden. Sie sagen: „Celle-ci (orthostatische Albuminurie) est toujours l'indice d' une néphrite légère ou parcellaire, si l'on veut, mais qui n'en existe pas moins."

Diese Theorie wurde in der Folgezeit von vielen Autoren akzeptiert, so besonders von Achard und Aubertin, Hirtz und Salomon und von deutschen Autoren wie erwähnt von Senator und später von Kraus.

Castaigne und Rathéry beobachteten mehrfach Albuminurie bei Kindern nephritischer Eltern und fanden bei solchen Individuen auch andere Merkmale einer angeborenen „Débilité rénale." Selbstverständlich sehen auch sie in der Albuminurie den Ausdruck einer Nierenschädigung.

Besonderes Interesse beansprucht auch eine Arbeit von E. Weill, weil sich in ihr ein Gedanke zum ersten Mal ausgedrückt findet, der in der Folgezeit Grundlage für größere Untersuchungen abgab. Weill findet bei tuberkulösen Kindern neben Zyanose des Gesichtes und der Extremitäten, Hyperglobulie auch orthostatische Albuminurie. Eine gewisse familiäre Disposition finden Heubner und Schön, welche Albuminurie bei mehreren Familienmitgliedern nachweisen konnten.

Sehr intereressant ist ein Fall von Pierre Marie. P. Marie beschreibt einen 32jährigen Mann, bei dem jedes Gewitter, jeder starke Gemütsaffekt neben Migräne transitorische Albuminurie hervorrief. Er bezeichnet diesen Zustand als Nierenmigräne. Jedenfalls können wir bei diesem Fall den großen Einfluß des Nervensystems auf die Eiweißausscheidung erkennen.

Große Wichtigkeit haben die Arbeiten von Teissier aus dem Jahre 1899. Teissier weist rein statistisch auf die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges zwischen orthostatischer Albuminurie und Tuberkulose hin. Er findet daß ein recht hoher Prozentsatz der Kranken, 6 von 34, in der Folgezeit an Lungentuberkulose starben, und glaubt, daß die Albuminurie das erste Zeichen der Tuberkulose war. Da zur Zeit des Bestehens der Albuminurie klinisch Tuberkulose überhaupt nicht nachgewiesen werden konnte, spricht er von einer prätuberkulösen Albuminurie.

Von einem neuen Standpunkte sucht Löb das Auftreten der Albuminurie bei den jugendlichen Individuen zu erklären. Löb findet, daß die aufrechte Stellung hauptsächlich bei Albuminurikern einen großen Einfluß auf Menge und Konzentration des Harnes habe. Die normale Verminderung der Harnmenge durch Aufrechtstellung und die normale Erhöhung seiner Konzentration seien bei Albuminurikern in schärferer Weise ausgesprochen. Löb hält diese Erscheinungen mit Einschluß der Albuminurie für Stauungserscheinungen und faßt sie als die Folge einer leichten Herzinsuffizienz auf.

Einer ähnlichen Anschauung huldigt Edel. Edel sucht die orthostatische Albuminurie in Abhängigkeit zu bringen von Pulsveränderungen, die beim Stehen, bei körperlichen Hantierungen auftreten. Er wies nach, daß äußere Umstände die bei Gesunden den Blutdruck steigern, ihn bei Orthostatikern zum Sinken bringen. Die Albuminurie mußte wohl in Zusammenhang mit den Nierengefäßen stehen. Interessant sind noch die von ihm beschriebenen Fälle von orthostatischer Albuminurie, bei welchen die Albuminurie durch Nahrungsaufnahme zum Verschwinden gebracht wurde.

Eine sehr interessante Beobachtung findet sich bei Aubertin. Er konnte zeigen, daß bei einigen Scharlachrekonvaleszenten eine nephritische kontinuierliche Albuminurie in orthostatische Albuminurie überging.

Hirtz und Salomon berichteten über einen Fall von orthostatischer Albuminurie bei einem Prätuberkulösen.

Als Zeichen einer Konstitutionsanomalie faßt Schaps die zyklische Albuminurie auf, weil sie sich häufig bei mehreren Kindern einer Familie nachweisen lasse.

Die von Albu nachgewiesene Ermüdungsalbuminurie hat wohl mit unserer orthostatischen Albuminurie wenig zu tun, da bei Orthostatikern Veränderungen, bei denen es zu einer Ermüdungsalbuminurie nicht kommen kann, zu Albuminurie führen.

Ähnlich wie Löb und Edel sucht auch Novak die Ursache der Albuminurie in einer Zirkulationsstörung in den Nieren, die zum Teil auf nervöser Grundlage beruhend, speziell in den Nieren ihren Sitz haben soll, teils den allgemeinen Kreislauf betreffe.

Auch Erlanger legt auf den Puls Gewicht und glaubt, daß in der geringeren Geschwindigkeit des Blutstromes der Grund für die Albuminurie gelegen sei.

Ebenso sucht Pelnar in Zirkulationsstörungen den Grund für die orthostatische Albuminurie. Er nimmt an, daß jene Momente, die bei normalem Menschen zur Stauung in den Körpervenen bei aufrechter Stellung führen, bei Orthostatikern bei abnormen vasomotorischen Verhältnissen zu einer Blutüberfüllung in den Splanchnikusgefäßen führen. Dadurch werde der Blutstrom in den Blutgefäßen verlangsamt, es trete Oligurie und durch Schädigung des Nierenfilters Albuminurie auf. Als Zeichen der Zirkulationsstörung findet Pelnar Zunahme der Pulsfrequenz und Absinken des Blutdruckes.

Poncet betont wieder den Zusammenhang der Albuminurie mit Tuberkulose.

Sehr interessant ist eine zweite Publikation von Heubner, weil sie die einzige ist, in der wir eine anatomische Untersuchung der Niere finden. Es handelte sich um ein Kind mit einem Hirntumor, das deutlich die Symptome einer orthostatischen Albuminurie bot. So lange es lag, war nie eine Spur von Eiweiß im Urin, bald nachdem es aufgestanden war bis zu 4% Eiweiß im Harn. Die Autopsie bestätigte die klinische Diagnose des Hirntumors. Von den makroskopisch ganz normal aussehenden Nieren verfertigte Heubner Serienschnitte, deren mikroskopische Untersuchung nach Ansicht des Autors absolut normale Verhältnisse ergab; nur bestand infolge der lange dauernden Krankheit und Agonie eine leichte Hyperämie. Außerdem fanden sich ganz vereinzelte kleine Fettpfröpfchen im Epithel. In der rechten Niere wurde eine kleine Delle mit darunter liegender Verödung des Gewebes vom Umfange eines Kubik-

millimeters gefunden. Sowohl Heubner, wie der Obduzent Orth hielten den gesammten Nierenbefund für normal, speziell in der oben beschriebenen Delle sieht Orth nach seiner großen Erfahrung keine besondere Abweichung von der Norm. Heubner glaubt in diesem Resultat der anatomischen Untersuchung einen Beweis dafür zu haben, daß die orthostatische Albuminurie mit einer Nierenläsion nichts zu tun habe. In der an der Demonstration des Präparates sich anschließenden Diskussion in der Berliner Medizinischen Gesellschaft wurden die Schlußfolgerungen Heubners von Kraus und Senator energisch bekämpft. Die mikroskopische Untersuchungsmethode sei nicht empfindlich genug, um geringgradige Schädigungen nachzuweisen. Normaler mikroskopischer Befund berechtige durchaus nicht zu der Behauptung, daß die Niere normal sei, und die von Heubner beschriebenen Veränderungen der Nieren seien wohl doch vielleicht als Zeichen einer leichten Entzündung zu betrachten. Abgesehen von dieser im Vordergrunde des Interesses stehenden Frage, wurden von einzelnen Rednern in der Diskussion mehrere interessante Beobachtungen mitgeteilt.

So erwähnt Schiffer, daß bis zum neunten Lebensjahre die orthostatische Albuminurie bei Knaben und Mädchen gleich häufig sei und von da an die Mädchen beträchtlich überwiege. Das hänge mit der früher eintretenden Pubertät zusammen, die größere Ansprüche an den noch nicht adaptierten Herzmuskel stelle.

Sehr interessant sind die Mitteilungen Ullmanns, der bei gesunden Mädchen im Alter von $2^1/_2$—13 Jahren in einem ungemein großen Prozentsatz, 14 von 42, Albuminurie fand; nur eines dieser Kinder hat früher Scharlach gehabt, 3 albuminurische Kinder haben überhaupt keine Kinderkrankheit durchgemacht. Die Arbeit ist speziell im Hinblick auf die oben mitgeteilten Angaben Schiffers sehr interessant, weil sie zeigt, daß lange vor dem Eintritt der Pubertät orthostatische Albuminurie recht häufig sei.

Betreffs des Zusammenhanges der orthostatischen Albuminurie mit Nephritis teilt Caspar zwei Fälle mit, bei denen nach langem Bestande der Albuminurie, auch Zylindrurie auftrat, doch sei dieses Vorkommnis außerordentlich selten, und er bestätigt im allgemeinen die selbständige Stellung der orthostatischen Albuminurie.

Auch Ewald hat einige Mal Übergang in Nephritis beobachtet, betont aber, daß die größte Zahl der Fälle

pathologische Veränderungen der Niere klinisch nicht nachweisen ließen.

Reyher erwähnt, daß er den von französischen Autoren hervorgehobenen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Albuminurie auch in seinem Material bestätigt fand.

Auf Grund eines größeren Untersuchungsmaterials lenkten neuerdings Porges und Pribram die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang der Oligurie und Albuminurie. Sie fanden, daß die im Liegen gelassene Harnmenge auch bei gleichmäßiger Flüssigkeitszufuhr bedeutend größer sei als im Stehen, und sehen demgemäß eine Zirkulationsstörung als Ursache der Albuminurie an.

Ein großes Material stand Langstein zur Verfügung. Langstein konnte bei 12% der untersuchten Kinder Albuminurie nachweisen. Bei einem dritten Teil der Fälle fand er angiospatische, bei andern erethische Erscheinungen, andere boten ganz normale Verhältnisse. Die Affektion wurde vorwiegend bei Mädchen gefunden, (Mädchen : Knaben = 5 — 6 : 1), gelegentlich trat sie familiär auf, und ihre Häufigkeit nahm gegen das Pubertätsalter zu. Einen ätiologischen Zusammenhang zwischen orthostatischer Albuminurie und akuten Infektionskrankheiten konnte Langstein nicht nachweisen, ebensowenig konnte er Reizzustände der Nieren konstatieren. Dagegen betont er nachdrücklich den bereits von anderer Seite hervorgehobenen Zusammenhang zwischen Tuberkulose und orthostatischer Albuminurie. Er findet bei 60% der tuberkulösen resp. auf Tuberkulose verdächtigen Kindern orthostatische Albuminurie. Die schon von anderer Seite gefundene Tatsache, daß sich im Harne von Orthostatikern vorzüglich ein durch Essigsäure fällbarer Eiweißkörper findet, der von Langstein mit Englobulin identifiziert wird, konnte Langstein an einem großen Material bestätigen und stellt sich bei Verwertung dieser Tatsache auf den Standpunkte v. Noordens, der in dem Auftreten der Essigsäurekörper das Zeichen einer Stoffwechselalteration sieht.

In dieser durch verschiedene Umstände, vor allem durch Tuberkulose, hervorzurufenden Veränderung sieht Langstein die Ursache der Albuminurie. Eine gewebliche Erkrankung des Nierenparenchyms sei nicht vorhanden.

Sehr interessante Beobachtungen, die zum Teile geeignet sind unsere Auffassung der orthostatischen Albuminurie auf eine ganz neue Basis zu stellen, verdanken wir Jehle. Schon seit langer Zeit war insofern ein mechanisches Moment zur Erklärung der orthotatischen Albuminurie

herangezogen worden, als man zeigen konnte, daß die aufrechte Stellung für das Auftreten des Eiweißes maßgebend sei. Zahlreiche Unstimmigkeiten haben immer wieder die Autoren veranlaßt, in der aufrechten Stellung nicht die einzige Ursache der Albuminurie zu erblicken. Die Beobachtungen Jehles haben deswegen große Bedeutung, weil sie vielleicht imstande sind, derartige Unstimmigkeiten aus dem Wege zu räumen.

Auch Jehle findet, daß die von ihm untersuchten Kinder regelmäßig Eiweiß ausscheiden, wenn sie aufrechte Stellung einnahmen, aber er sieht nicht in dieser aufrechten Stellung des Körpers die Ursache der Albuminurie, sondern in der mit derselben verbundenen Lordose der Lendenwirbelsäule. Zum Beweis für diese Anschauung führt Jehle das Resultat folgender Untersuchung an: Setzt er ein Kind so, daß es in einer Reitsitzstellung, eine vollständige senkrechte Körperstellung einnimmt, so tritt keine Eiweißausscheidung auf. Kniet das Kind mit aufrechtem Oberkörper in gewöhnlicher Weise, tritt sofort reichliche Eiweißausscheidung auf. Setzt sich das Kind beim Knien auf seine Unterschenkel, so bleibt die Albuminurie aus. In allen Stellungen wo Albuminurie auftrat, ist nach Jehle die Lordose der Lendenwirbelsäule zu konstatieren. Die orthostatische Albuminurie ist in Wahrheit eine „lordotische Albuminurie". Sehr eindringlich spricht für die Auffassung Jehles folgender Versuch: Jehle ließ eine Patientin im Stehen mit lordotisch gekrümmter Wirbelsäule eingipsen und in dieser Stellung ins Bett bringen. Die Albuminurie bestand fort. Es konnte auf diese Weise deutlich gezeigt werden, daß nicht die aufrechte Stellung, sondern die Stellung der Wirbelsäule das maßgebende für das Auftreten des Eiweißes im Urin sei. Bei den albuminurischen Kindern Jehles konnte nun Tandler das Bestehen einer über das normale hinausgehenden Lordose der Wirbelsäule konstatieren. In dieser Beobachtung läge der Hinweis, daß die Lordose vielleicht nicht bloß die auslösende Ursache für die Albuminurie sei, sondern direkt als Ursache der orthostatischen Albuminurie bezeichnet werden könne. Zum Schlusse seiner Ausführungen spricht Jehle die Vermutung aus, daß die Schwangerschaftsniere auch auf der abnormen Lordose beruhe.

Einen sehr breiten Raum nahmen die Diskussionen über die Anschauung Jehles in der Diskussion ein, die sich an einen interessanten Vortrag v. Stejskals in der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien anschloß. v. Stejskal

selbst konnte die Angaben Jehles bei seinen Fällen, deren Anzahl aber nicht groß war, nicht bestätigt finden. Er teilt die orthostatische Albuminurie in zwei Gruppen ein, und zwar solche die in ihrer Folge in Nephritis übergehen, und solche die ausheilen. Klinisch vermag er die beiden Formen freilich zur Zeit der orthostatischen Albuminurie nicht zu unterscheiden. Es ist aber bemerkenswert, daß die aus orthostatischer Albuminurie hervorgegangenen Nephritiden sämtlich niederen Blutdruck zeigen, in dieser Beziehung also den Charakter der orthostatischen Albuminurie bewahrt haben. Pathogenetisch, glaubt v. Stejskal nicht, daß mechanische Momente eine Rolle spielen, er hält sich weit mehr an reflektorisch erzeugte Zirkulationsstörungen in den Nieren. Die Tatsache, daß nicht bloß die aufrechte Körperstellung allein bestimmend für die Ausscheidung der Albuminurie ist, sondern auch andere Momente, wie Essen, Stuhl absetzen, für das Auftreten der Albuminurie maßgebend sind, spricht noch v. Stejskal dafür, daß die schon bei Normalen auftretenden reflektorischen Gefäßkontraktionen der Nieren, bei den meist vasomotorisch übererregbaren Orthostatikern stärker ausgesprochen sind. Es haben daher dieselben Maßnahmen, die bei Gesunden eine geringe Verminderung der Harnmenge verursachen, bei Orthostatikern eine starke Verminderung mit Albuminurie zur Folge. Daneben spielt eine gewisse renale Schwäche (débilité rénale) eine Rolle.

In besonders eindringlicher Weise vertritt Chvostek denselben Standpunkt und bringt tatsächlich einige Beobachtungen, die eine Zurückführung der Eiweißausscheidung auf mechanische Zirkulationsstörung nicht leicht gestatten. So ist z. B. das Verschwinden der Albuminurie durch Nahrungsaufnahme mechanisch nicht leicht zu verstehen. v. Stejskal hatte schon berichtet, daß Zufuhr von Flüssigkeit und Diureticis zweifellos durch die Wirkung auf die Nierenzirkulation die Eiweißausscheidung vermindert. Bei der Nahrungsaufnahme müssen auch andere Umstände mitspielen, denn der Harn wird nach derselben, wie die äußerst wichtigen Versuche Chvosteks zeigen, konzentrierter und trotzdem eiweißärmer. Besonders interessant war in dieser Beziehung eine von Chvostek in derselben Diskussion an anderer Stelle mitgeteilte Beobachtung. Es gelang ihm durch Morphiuminjektionen die Eiweißausscheidung trotz Aufstehens der Versuchsperson zu verhindern. Die Ursache der Eiweißausscheidung liegt nach Chvostek in einer Kontraktion der Nierengefäße. Für die Pubertätsalbu-

minurie beansprucht er als Ursache dieser Zirkulationsstörungen die von Schur und Wiesel bei einem Teile der Pubertätsalbuminuriker nachgewiesene Hyperfunktion des chromaffinen Gewebes.

Auf den Standpunkt Jehles stellte sich Escherich. Dieser gibt zu, daß es einzelne Fälle der orthostatischen Albuminurie gibt, die zur Nephritis Beziehungen zeigen, hält aber für den größten Teil der Fälle von Pubertätsalbuminurie an der Theorie Jehles fest und glaubt, daß die Lordose deswegen im Pubertätsalter eine besondere Wirkung ausübe, weil bei dem intensiven Längenwachstum der Wirbelsäule Haltungsanomalien leichter vorkommen.

Sehr interessant sind die neuerlichen Bemerkungen Jehles. Er fügt zu seinen schon mitgeteilten Beobachtungen folgende sehr interessante hinzu. Legt sich ein Orthostatiker so auf den Bauch, daß sein Oberkörper auf den aufgesetzten Ellbogen ruht, so bekommt er nach kürzester Zeit deutliche Albuminurie. Diese kann selbstverständlich nicht auf Aufrechtstellung bezogen werden.

Sehr interessant sind die von ihm mitgeteilten Fälle von Meningitis cerebrospinalis und speziell zwei genesene Fälle, von denen der eine bei stärkerem Opistotonus Albuminurie zeigte, der andere nicht. Ersterer erwies sich nachher als Orthostatiker, letzterer nicht. Ein Fall von Opisthotonus mit Albuminurie wurde obduziert, es war in beiden Nieren hochgradige lokale Stauung zu konstatieren. Sehr interessant ist auch der Umstand, daß es Jehle gelang durch übertriebene Lordose fast bei allen Kindern Albuminurie hervorzurufen.

Ganz auf dem Standpunkt Jehles steht Strasser, der auch die Beobachtungen Jehles an seinem Material bestätigen konnte. Ebenso bestätigt Gerber die Beobachtungen Jehles. Schur lenkt die Aufmerksamkeit auf die mit Wiesel beobachtete Adrenalinämie bei einem Teil der Pubertätsalbuminuriker; betont, daß die Mitteilungen Chvosteks zeigen, daß auch die Jehlesche Theorie nicht restlos alle Beobachtungen bei der orthostatischen Albuminurie erkläre. Da nach Jehle selbst die Art der Einwirkung der Lordose auf die Nieren unbekannt ist, eine mechanische Stauung in den Nierenvenen durch die Lordose nicht leicht erklärt werden kann, so sei es nicht unwahrscheinlich, daß auch zur Erklärung der lordotischen Albuminurie nervöse Reflexe herangezogen werden müssen.

In ähnlichem Sinne spricht sich Novak aus. Er bestätigt wohl im allgemeinen die Richtigkeit der Befunde

Jehles, ist aber trotzdem nicht geneigt, das mechanische Moment der Lordose als Ursache der Albuminurie gelten zu lassen, da er einerseits Eiweißausscheidung ohne Lordose bei der Suspension in der Sayreschen Schwebe beobachtete, andererseits fand, daß die lordotische Stellung in Seitenlage niemals Albuminurie hervorrufe. Er glaubt, daß es bei der lordotischen Stellung darauf ankomme, ob sie aktiv oder passiv ist. Bei der aktiven Lordose komme es niemals zur Albuminurie.

Pathogenese.

Wenn wir die Fülle der Ansichten, die im Laufe der Zeit von den verschiedenen Autoren ausgesprochen wurden, überblicken, die zahlreichen Gründe in Betracht ziehen, die jeder Autor für sich anzuführen wüßte, so würde es zunächst schwer erscheinen, sich eine eigene Ansicht in dieser Sache zu bilden. Wenn wir aber die tatsächlichen Beobachtungen der einzelnen Autoren prüfen, so finden wir eine viel größere Übereinstimmung, und wir können auf Grund dieser Tatsache, die wir noch auf Grund eines eigenen reichhaltigen Materials vermehren können, wohl dazu kommen, in einzelnen pathogenetischen Fragen gesicherte Anschauungen zu erhalten. Freilich dürfen wir mit unseren Bedürfnissen nicht über unsere Kenntnisse schreiten und nicht Fragen erörtern, denen unsere Untersuchungsmethoden nicht gewachsen sind. Eine dieser Fragen z. B. ist die, ob bei der Pubertätsalbuminurie irgend eine substantielle Veränderung der Nieren vorhanden ist. Wir verfügen in dieser Beziehung bloß über einen einzigen Obduktionsfall. Aus diesem einen Fall geht freilich hervor, daß Albuminurie bestehen könne, ohne sicherzustellende gröbere anatomische Läsionen. Das ist aber eine Tatsache, die wir schon längst gewußt haben. Ob an denselben Nieren mit feineren Untersuchungsmethoden nicht eventuell Veränderungen hätten nachgewiesen werden können, ob diese Veränderungen nicht gleicher Natur wären, wie die der Anfänge einer Nephritis, das läßt sich naturgemäß nach den Untersuchungen nicht beurteilen. Dagegen läßt sich sagen, daß schon aus den klinischen Untersuchungen aller einschlägigen Fälle, aus dem Umstande, daß im Harnsedimente bei einer ganzen Gruppe der Fälle niemals Zeichen einer degenerativen Veränderung der Niere konstatiert wurden, und nicht zumindest aus der Obduktion von Heubner sich der sichere Schluß ergibt, daß der Albuminurie in unseren Fällen eine gröbere anatomische

Läsion der Nieren nicht zugrunde liegt. Freilich müssen wir aus unserem eigenen Beobachtungsmaterial die von den meisten Autoren negierte Tatsache hervorheben, daß in einem Teil der Fälle im Sediment renale Elemente sich nachweisen ließen. Bei gründlichem Zentrifugieren fanden wir in einer größeren Zahl von Fällen im Harne hyaline und hie und da auch spärliche granulierte Zylinder, einzelne rote Blutkörperchen, in Fällen, deren Zugehörigkeit zu unserer Gruppe durch ihre sonstige Symptomatologie und ihren Verlauf sicher gestellt ist. Wir werden uns darüber nicht wundern, wenn wir berücksichtigen, daß bei gutem Zentrifugieren sich derartige Elemente auch im eiweißfreien Harn gesunder Menschen in spärlicher Anzahl darstellen lassen. Das ist der Grund, warum wir im Auftreten dieser spärlichen Nierenelemente keinen Gegengrund gegen die Annahme erblicken, daß der Pubertätsalbuminurie eine gröbere anatomische Veränderung der Niere nicht zugrunde liege. Die Betonung unseres Befundes erschien uns wichtig, weil der oben skizzirte Harnbefund den Untersucher leicht in eine falsche diagnostische Richtung bringen könnte. Als zweiten Umstand, der sich aus den Untersuchungen fast aller Autoren ergibt, möchten wir den außerordentlich starken Wechsel in dem Auftreten von Albumen, das Zyklische der Albuminurie hervorheben. Alle Autoren finden, daß bei dieser gutartigen Eiweißausscheidung der Harnbefund innerhalb weniger Stunden sich so ändern kann, daß in der einen Harnportion gar kein Eiweiß, in der nächsten 1 bis 3‰ Eiweiß nachgewiesen werden konnte. Schon dieser Umstand spricht dafür, daß für die Eiweißausscheidung ein außerordentlich variables Moment den Ausschlag geben müsse, daß eine eventuell angenommene anatomische Läsion der Niere allein diese Erscheinungen nicht erklären könnte. Freilich sehen wir auch bei Nephritikern einen Wechsel in der Eiweißausscheidung, aber der Wechsel ist niemals so sprunghaft und niemals so groß. Von vorneherein müssen wir vermuten, daß einem derartigen Wechsel der Erscheinungen leicht änderbare Zustände zugrunde liegen müssen. Wir werden vor allem vermuten, daß dieser Wechsel in wechselnden Zirkulationsverhältnissen liegt. Wie aus der Literaturübersicht zu ersehen ist, ist eine große Anzahl von Autoren dieser Ansicht und es sind im großen und ganzen die Autoren nur darüber uneinig, wodurch diese Zirkulationsänderungen bedingt sind. Eigentümliche Pulsphänomene, leichte Erregbarkeit der befallenen Individuen, Erscheinungen von leichter Herzschwäche

bei den Patienten ließen eine Anzahl von Autoren vermuten, daß diese Verschiedenheit in allgemeinen Zirkulationsverhältnissen begründet seien. Andere Autoren haben für ihre Fälle das Bestehen solcher Zustände geleugnet, und wir selbst konnten in unserem großen Beobachtungsmaterial die Blässe, das Herzklopfen, die leichte Erregbarkeit, bloß in der Minderheit der Fälle beobachten.

Vor allem konnten wir an einem Untersuchungsmaterial, das nicht wegen irgend einer Krankheitserscheinung untersucht wurde, einen Unterschied zwischen den albuminurischen und nicht albuminurischen Individuen nicht konstatieren. Besonders lehrreich war in dieser Beziehung eine Untersuchung in der Landwehrkadettenschule, deren Resultat mir mein Chef zur Verfügung stellte. Von den 500 Kadetten hatten zwölf Albuminurie. Diese zwölf zeigten nicht die geringsten Anomalien im äußeren Aussehen und in der Fähigkeit den körperlichen Anforderungen ihres Berufes zu genügen. Der Blutdruck bei diesen Fällen war bei einem Teile eine Spur unter der Norm, bei anderen wieder vollständig normal (zwischen 80—100, Gärtner).

Aus diesen Gründen können wir uns der Ansicht nicht anschließen, daß allgemeine Zirkulationsstörungen bei dem Auftreten der Albuminurie eine Rolle spielen. Die von uns und den anderen Autoren in einzelnen Fällen beobachteten Störungen sind vor allem viel zu gering, als daß sie uns das Auftreten der Albuminurie erklären könnten; finden wir doch bei chloritischen Individuen sehr häufig bei starker Blutdruckherabsetzung und ähnlichen Pulsveränderungen und kardialen Erscheinungen im Harne absolut kein Eiweiß. Wir müssen infolgedessen an lokale Zirkulationsstörungen als Ursache der Albuminurie denken. Für diese lokale Zirkulationsstörung kommt zunächst neben dem schon hervorgehobenen Wechsel der Eiweißausscheidung noch ein zweiter Umstand in Betracht. In vielen Fällen konnten mehrere Autoren nachweisen, daß die Konzentration des Harnes der Albuminuriker eine erhöhte ist. Wir selbst konnten in einer großen Reihe von Fällen sehr auffallende Konzentrationen nachweisen. Wir fanden Fälle, bei denen der ohne jede körperlichen Anstrengung gelassene Harn 1032 spezifisches Gewicht hatte. Der Harn machte direkt den Eindruck eines Stauungsharnes.

Es ist keine Frage, daß derartige Erscheinungen nicht auf etwas anderes bezogen werden können als auf lokale Zirkulationsstörungen und die Autoren sind aber hier wiederum über die Genese der Zirkulationsstörung uneinig.

Wie aus der Literatur ersichtlich ist, ist für den Wechsel der Eiweißausscheidung vor allem die Stellung des Untersuchten maßgebend. In ruhiger Rückenlage findet sich im Harne kein Eiweiß, bei aufrechter Körperstellung, im Stehen, Gehen, findet sich Eiweiß. Von vornherein mußte diese Tatsache die Meinung hervorrufen, daß durch die aufrechte Körperstellung im Bereiche der unteren Hohlvene Stauung hervorgerufen werde, daß die Albuminurie die Folge dieser Stauung sei. Die Lehre wurde speziell von Senator mit aller Energie vertreten. Es stimmte aber sehr vieles von vornherein nicht, so z. B. der Umstand, daß beim Sitzen niemals Albuminurie auftrat, daß die Albuminurie im Verlaufe des Tages trotz aufrechter Körperstellung wieder verschwand. Namentlich in letzter Zeit wurde von Jehle und Chvostek, wie schon oben erwähnt, in einer Reihe von Untersuchungen gezeigt, daß die durch die aufrechte Stellung in der Vena cava inferior herbeigeführte Stauung die Ursache der Zirkulationsstörung in den Nieren nicht sein könne. Chvostek konnte zur Evidenz den Einfluß der Nahrungsaufnahme auf die Eiweißausscheidung zeigen. Er konnte zeigen, daß nach einer Nahrungsaufnahme in einzelnen Fällen auch aufrechte Stellung keine Albuminurie herbeiführt. Jehle lehrte uns mehrere Positionen mit aufrechter Körperstellung kennen, in denen es nicht zur Albuminurie kam. Er konnte zeigen, daß Aufrechtstehen im Wasser keine Albuminurie herbeiführt; ebensowenig Knien mit Sitzen auf den Füßen. Andererseits lehrte er uns Positionen kennen, bei denen in fast horizontaler Lage Albuminurie auftrat, wie das Liegen auf den Bauch mit etwas erhöhtem Oberkörper. So mußten wir allmählich zum Schlusse kommen, daß die so bestechende, sich aus den Beobachtungen direkt aufdrängende Theorie Senators unrichtig sei.

Der Grund der Zirkulationsstörung liegt also zweifellos anderswo, aber auch da sind wieder die Meinungen der Autoren geteilt. Die einen glauben, daß es sich vor allem um reflektorische Zirkulationsstörungen in den Nieren, um einen Gefäßkrampf der kleinen Arterien der Nieren handle. An der Spitze dieser Autoren stellten sich in jüngster Zeit Chvostek, v. Stejskal und Novak. Die anderen vertreten nach Jehle die Anschauung daß eine grobmechanisch herbeigeführte venöse Stauung die Ursache der Albuminurie sei.

Wie schon in der Literaturübersicht erwähnt, konnte Jehle an seinem Kindermaterial zeigen, daß in allen Stellungen, in denen bei geeigneten Individuen Albuminurie auftrat, sich eine exquisite Lordose in den unteren Lenden-

wirbeln nachweisen läßt, und glaubt dementsprechend, daß diese Lordose die Ursache der Zirkulationsstörungen sei.

Aus den Untersuchungen von Chvostek geht aber mit Evidenz hervor, daß es einzelne Pakten gibt, die durch die Jehlesche Theorie nicht erklärt werden.

So z. B. ändert die Nahrungsaufnahme, die Morphinisierung, kaum etwas an der Wirbelsäulenstellung, kann aber doch auf die Eiweißausscheidung einen maßgebenden Einfluß ausüben. Dazu kommt noch, daß auch Jehle sich über die Art und Weise, wie die Lordose mechanisch die Zirkulationsstörung herbeiführt, überhaupt keine Rechenschaft geben kann. Eine direkte Abknickung der Nierenvenen erscheint bei der geringen Lordose kaum möglich, und wenn wir auch zugeben müssen und auf Grund eigenen Untersuchungsmaterials sehr gerne zugeben, daß der Einfluß der lordotischen Stellung auf die Eiweißausscheidung ein evidenter ist, und daß speziell in unserem Versuche die Bauchlage mit erhöhtem Oberkörper fast regelmäßig Eiweißausscheidung hervorrief, so können wir nicht außer acht lassen, daß wir uns absolut keine Vorstellung machen können, auf welche Weise die Lordose mechanisch Zirkulationsveränderungen in den Nieren setzen soll. Dazu kommen noch die oben erwähnten Unstimmigkeiten von Chvostek und Novak, die wir noch durch andere Eigenartigkeiten an unserem Beobachtungsmaterial vermehren können. Für gewöhnlich ist der Nachtharn eiweisfrei und es tritt in dem ersten Frühharn nach dem Aufstehen Albuminurie auf, welche während des Tages verschwindet. Nun kennen wir aus unseren Beobachtungen einige Fälle, wo zeitweilig die Albuminurie trotz Herumgehen von Frühmorgen an, erst in den Nachmittagsstunden auftrat. Diese Differenzen mit einer Änderung der Wirbelsäulenstellung in Zusammenhang zu bringen ist hier wohl sehr schwierig.

Wir werden also gedrängt mit Chvostek anzunehmen, daß reflektorische Zirkulationsstörungen die Albuminurie bedingen, und zwar auch in jenen Fällen, wo der äußere Schein eine mechanische Zirkulationsstörung möglich erscheinen ließe. Wir werden annehmen müssen, daß auch die aufrechte Körperstellung oder richtiger die Lordose durch reflektorische Veränderungen der Zirkulationsverhältnisse in den Nieren wirksam werde. Es frägt sich aber, ob diese Zirkulationsstörungen in den Nieren das einzig Maßgebende für das Auftreten der Albuminurie sind. Von vornherein muß zugegeben werden, daß Zirkulationsstörungen in den Nieren wohl an und für sich geeignet

sind, Albuminurie hervorzurufen; ganz kurz dauernder Abschluß der Nierenarterien führt im Tierexperimente mit Sicherheit zu Albuminurie, ebenso sehen wir dort, wo durch abnorme Lagerung der Nieren Zirkulationsstörungen hervorgerufen werden, wie in einzelnen Fällen von Wanderniere, Albuminurie auftreten. Es ist aber wenig wahrscheinlich, daß derartig grobe Zirkulationsstörungen, die an und für sich auch bei gesunden Nieren Albuminurie hervorriefen, in unseren Fällen vorhanden sind. Wir müssen vor allem beachten, daß Albuminurie unter den beschriebenen Verhältnissen bloß bei einem kleinen Prozentsatz der untersuchten Individuen auftritt, wenigstens was die Erwachsenen anlangt und wir konnten nicht konstatieren, daß die von Jehle und Tandler bei orthostatisch albuminurischen Kindern gemachte Beobachtung einer abnormen Lordose auch bei den albuminurischen Erwachsenen zutrifft. Wir müssen deswegen annehmen, daß die betreffenden Nieren auf die gesetzten Zirkulationsstörungen in stärkerer Weise reagieren als normale. Von größerem Interesse erscheinen in diesem Zusammenhange die Versuche von Linossier und Lemoine, die zeigen, daß Orthostatiker auf aufrechte Körperhaltung mit einer viel stärkeren Harnverminderung reagieren als Gesunde und daß mit dieser Harnverminderung auch eine viel stärkere Verminderung der festen Harnsubstanzen einhergeht. Wir selbst haben in einer größeren Reihe von Fällen diese Verhältnisse studiert und den ganz außerordentlichen Einfluß der Körperstellung auf die Harnmenge und die ausgeschiedenen Moleküle bei Orthostatikern nachgewiesen.

Als Paradigmen dieser Untersuchung mögen folgende Fälle hier Platz finden:

I. Fall*)

15jähriger Bursche von schlechtem Aussehen, ohne pathologischen Befund. Orthostatische Albuminurie.

	Uhr	Harnmenge M	Spez. Gewicht	Essigsäurefällung	Sonst. Eiweiß	Gefrierpunkt Δ	M × Δ
liegend:	6	70	1·020	Spur	0	— 1·88	131·60
	7	88	1·019	0	0	— 1·62	142·56
	8	338	1·006	0	0	— 0·73	246·74
	9	340	1·006	0	0	— 0·69	234·60
	10	112	1·012	0	0	— 1·22	136·64

*) In allen Fällen wurde stundenweise Harn gesammelt, um eine bestimmte Zeit, die in den Tabellen durch einen Strich markiert ist, ½ Liter Wasser getrunken, sonst absolute Karenz beobachtet.

	Uhr	Harnmenge M	Spez. Gewicht	Essigsäure fällung	Sonst. Eiweiß	Gefrierpunkt Δ	M × Δ
	11	39	1·023	0	0	— 2·08	81·12
	12	40	1·025	0	0	— 2·17	86·80
	1	51	1·021	0	0	— 2·00	102·00
gehend:	6	48	1·022	+	+	— 2·02	96·96
	7	32	1·022	+	++	— 2·04	65·28
	8	180	1·008	Spur	Spur	— 0·93	167·40
	9	198	1·006	0	0	— 0·87	172·26
	10	46	1·020	++	0	— 1·76	80·96
	11	26	1·024	++	+	— 1·94	50·44
	12	28	1·026	0	0	— 2·22	62·16
	1	20	1·030	0	+	— 2·48	49·60

II. Fall. Kräftiger, 15jähriger Bursche ohne pathologischen Befund. Orthostatische Albuminurie.

	Uhr	Harnmenge M	Essigsäure körper	Sonst. Eiweiß		M × D
liegend:	7	70	Spur	0	— 1·48	103·6
	8	286	0	0	— 0·74	211·6
	9	320	0	0	— 0·72	230·4
	10	66	0	0	— 1·80	118·8
	11	52	0	0	— 1·98	103·0
	12	54	0	0	— 1·80	97·2
	1	50	0	0	— 1·82	91·0
gehend:	7	86	+	0	— 1·42	122·1
	8	280	+	0	— 0·79	221·2
	9	201	+	0	— 0·86	172·9
	10	39	+	+	— 1·62	63·2
	11	50	+	++	— 1·76	93·0
	12	42	+	+	— 1·64	68·8
	1	30	+	+	—	—

III. Fall. 13jähriger Bursche, häufig Angina, vergrößerte Tonsillen, sonst normaler Status. Orthostatische Albuminurie

	Uhr	Harnmenge M	Spez. Gewicht	Essigsäurekörper	Sonst. Eiweiß	Δ	M × Δ
lieg.:	5. u. 6	106	1·022	0	0	— 1·62	85·86
	7	245	1·006	0	0	— 1·41	100·45
	8	256	1·006	0	0	— 0·39	99·84
	9	186	1·010	0	0	— 0.63	117·18
	10	162	1·010	0	0	— 0·62	62·62

	Uhr	Harnmenge M	Spez. Gewicht	Essigsäurekörper	Sonst. Eiweiß	Δ	M × Δ
	11	95	1·017	0	0	— 1·20	114·00
	12	54	1·018	0	0	— 1·20	64·80
gehend:	5	25	1·022	+	0	— 1·96	49·00
	6	50	1·025	+	—	— 1·80	90·00
	7	190	1·007	+	0	— 0·45	85·50
	8	200	1·006	?	?	— 0·38	76·00
	9	92	1·010	+	Spur	— 0·66	80·52
	10	54	1·015	+	0	— 1·06	57·28
	11	16	1·024	+	0	— 1·65	26·40

IV. Fall. 15jähriges blasses Mädchen, ohne pathologischen Befund. Orthostatische Albuminurie.

	Uhr	Harnmenge M	Spez. Gewicht	Essigsäurekörper	Sonst. Eiweiß	Δ	M × Δ
liegend:	6	52	1·021	0	0	— 1·57	81·64
	7	50	1·020	0	0	— 1·50	75·00
	8	250	1·006	0	0	— 0·40	100·00
	9	255	1·005	0	0	— 0·35	89·25
	10	200	1·006	0	0	— 0·65	130·00
	11	100	1·019	0	0	— 1·25	125·00
	12	55	1·015	0	0	— 1·30	71·50
gehend:	6	40	1·023	+	+	— 2·00	80·00
	7	45	1·022	+	+	— 1·90	85·50
	8	160	1·008	+	0	— 0·50	80·00
	9	120	1·010	+	0	— 0·55	66·00
	10	100	1·011	+	+	— 0·65	65·00
	11	50	1·015	+	+	— 1·10	55·00
	12	55	1·016	+	+	— 1·25	68·75

Beispiele von gesunden Personen ohne Albuminurie, bei denen die Lage einen sehr starken Einfluß auf die Menge des ausgeschiedenen Harnes und der ausgeschiedenen Moleküle (M × Δ) zeigte.

I. Fall. 16jähriges Mädchen.

	Uhr	Harnmenge M	Spez. Gewicht	Essigsäurekörper	Sonst. Eiweiß	Δ	M × Δ
liegend:	6	42	1020	0	0	— 1·73	72·66
	7	94	1019	0	0	— 0·68	63·92
	8	308	1007	0	0	— 0·32	98·56
	9	380	1005	0	0	— 0·55	209·00

	Uhr	Harnmenge M	Spez. Gewicht	Essigsäurekörper	Sonst. Eiweiß	Δ	M × Δ
	10	85	1016	0	0	— 1·10	93·50
	11	83	1017	0	0	— 1·14	94·62
	12	110	1016	0	0	— 1·03	113·30
	1	88	1017	0	0	— 1·11	97·68
gehend:	6	42	1021	0	0	— 1·55	65·10
	7	30	1016	0	0	— 1·90	57·60
	8	130	1010	0	0	— 0·63	81·90
	9	270	1007	0	0	— 0·34	91·80
	10	40	1017	0	0	— 1·36	54·40
	11	26	1027	0	0	— 1·79	46·54
	12	18	1028	0	0	— 1·95	35·10
	1	18	1030	0	0	— 2·10	37·80

II. Fall. 30jähriger Arzt, objektiv nichts Pathologisches.

	Uhr	Harnmenge M	Spezifisches Gewicht
liegend:	7	49	1022
	8	368	1005
	9	317	1006
	10	141	1009
	11	66	1017
	12	118	1012
gehend:	½ 9	39	1021
	½10	87	1019
	½11	94	1014
	½12	103	1018
	½ 1	76	1014

Die Verminderung der Harnmenge und die Verminderung der Moleküle tritt aber wie aus der Tabelle zu ersehen ist, auch bei gesunden Individuen auf und wir fanden sie speziell in den oben mitgeteilten zwei Fällen in so hohem Grade, daß ein Unterschied gegenüber den Orthostatikern nicht konstatierbar war. Trotz dieser enormen Verschiedenheit in der ausgeschiedenen Harnmenge im Stehen und Liegen, war in diesen normalen Fällen keine Albuminurie zu konstatieren. Die beschriebenen Verschiedenheiten der Harnmengen der Orthostatiker beim Gehen und Stehen würden aber wieder nur für Zirkulationsstörungen in den Nieren sprechen. Wenn wir aber sehen, daß, wie oben hervorgehoben, derartige Zirkulationveränderungen nicht in jedem Falle zu Albuminurie

führen, so müssen wir daran denken, daß noch ein weiterer Grund für die Albuminurie maßgebend sein müsse.

Diesen Tatsachen aber müssen wir doch wieder Tatsachen gegenüberstellen, die für die fast ausschließliche Bedeutung der Zirkulationsverhältnisse für die Eiweißausscheidung sprechen. Zunächst folgendes: Bei einem großen Teile der Nephritiker kann man orthostatische Steigerung der Eiweißausscheidung bemerken. Es sind bei diesen Fällen aber die Unterschiede der Eiweißmenge in den verschiedenen Stellungen sehr gering, und wenn sich im Ruheharn oder Nachtharn, in solchen Fällen nur Spuren von Eiweiß nachweisen lassen, so sind sie bei aufrechter Stellung nur etwas deutlicher. Der Umstand, daß der Liegeharn vollständig frei von Eiweiß sein kann, während der Harn bei Aufrechtstellung 1 bis 3‰ enthält, spräche eigentlich dafür, daß die Eiweißausscheidung nur durch die veränderten Zirkulationsverhältnisse hervorgerufen werde. Noch wichtiger sind aber in dieser Beziehung die Untersuchungen Jehles. Jehle konnte zeigen, daß in entsprechenden Positionen fast alle untersuchten Kinder Albuminurie bekommen. Es ist gar kein Zweifel, daß für diese Albuminurie der Kinder ausschließlich zirkulatorische Verhältnisse in Anspruch genommen werden müssen. Wenn wir nun aber sehen, daß beim Erwachsenen die Verhältnisse nicht so liegen, daß von Erwachsenen nur ein kleiner Prozentsatz auf die entsprechenden Maßnahmen mit Albuminurie reagiert, trotzdem sich die geänderten Zirkulationsverhältnisse deutlich in den Harnmengen aussprechen, so werden wir dazu gelangen müssen, bei diesen Personen eine gewisse Abnormität der Nieren, eine „Débilité rénale“ anzunehmen.

Ein gewisses Verständnis für das Wesen und die Pathogenese dieser Débilité rénale werden wir vielleicht durch die Beobachtung des Zeitabschnittes, bezw. des Alters bekommen, in dem unsere Affektion die Individuen befällt. Schon seit jeher war es bekannt, daß die zyklische Albuminurie ausschließlich jugendliche Individuen befällt, und es wurde von vielen direkt unser Krankheitsbild als Pubertätsalbuminurie beschrieben.

Wenn wir nun unsere eigenen Fälle und die von den Autoren beschriebenen Fälle übersehen, so fällt es uns schwer diesen Krankheitstypus innerhalb der orthostatischen Albuminurie abzugrenzen. Wenn wir die von Jehle mitgeteilten Untersuchungsresultate berücksichtigen, die von den Kinderärzten mitgeteilten Beobachtungen über die Häufigkeit der orthostatischen Albuminurie im Kindesalter

heranziehen und unsere eigenen Beobachtungen verwerten, so sehen wir, daß die orthostatische Albuminurie die Individuen vom 5. Lebensjahre an bis ungefähr zum 25. Lebensjahre mit abnehmender Häufigkeit befällt. Da wir durch die Untersuchungen Jehles wissen, daß beim Kind ausschließlich die veränderten Zirkulationsverhältnisse zur Erzeugung der Albuminurie genügen, so bleiben uns für die Erklärung dieser Tatsache zwei Wege offen. Es könnte zunächst die vasomotorische Erregbarkeit vom Kindesalter an langsam abnehmen, und so gleiche Maßnahmen immer geringere Zirkulationsveränderungen zur Folge haben. Diese Auffassung würde mit den Beobachtungen stimmen, die wir auch sonst an den Vasomotoren machen. Wir wissen, daß z. B. die Vasomotoren der Haut des Gesichtes bei Kindern auf Reize viel lebhafter reagieren als bei Erwachsenen. Wäre diese Tatsache richtig, dann mußten auch die sonstigen Folgen der Zirkulationsveränderungen auf die Ausscheidung des Harnes bei Kindern und Erwachsenen verschieden sein, und wir wollen in einer späteren Arbeit diese Frage zu beantworten suchen. Es könnte aber auch sein, daß die Nieren des Kindes auf gleiche Zirkulationsstörungen bezüglich der Eiweißausscheidung anders reagieren als die Erwachsener. Es könnte sein, daß die kindlichen Glomeruli für Eiweiß leichter durchlässig werden als die von Erwachsenen, und daß diese Eigenschaft langsam abnimmt, und bei dem einen früher, bei dem anderen später aufhört. Einige Fälle, die wir zu beobachten Gelegenheit hatten, haben uns gezeigt, daß bei langjährigem Bestehen einer orthostatischen Albuminurie der orthostatische Typus sich so weit verändern kann, daß auch der Nachtharn Spuren von Eiweiß aufweist. Die Untersuchung der Harnsedimente und das Befinden des Untersuchten ließen deutlich erkennen, daß es sich nicht um Nephritis handle. Der orthostatische Typus der Eiweißausscheidung war auch insofern erhalten, als in aufrechter Stellung Eiweiß in ungleich größeren Quantitäten, bis 2‰, ausgeschieden wurde. Wir müssen also annehmen, daß in diesen Fällen im Verlaufe der Affektion die Nieren insoweit affiziert wurden, daß sie auch unter normalen Zirkulationsverhältnissen Eiweiß durchließen. Und wenn wir nun beachten, daß bei Erwachsenen unter gleichen Zirkulationsverhältnissen nur ein kleiner Prozentsatz Albuminurie zeigt, und wir infolge dessen annehmen müssen, daß hier eine Minderwertigkeit der Nieren für die Eiweißausscheidung verantwortlich sei, so sehen wir aus den obzitierten Fällen, daß eine solche Minderwertigkeit sich im Verlaufe einer

orthostatischen Albuminurie langsam entwickeln kann, und wir dürfen annehmen, daß diese dann dazu führt, daß die Nieren auf geringe Störungen der Zirkulation auch bei Erwachsenen mit Albuminurie reagieren. Stärkere Schädigung führt dann in einzelnen Fällen zur remittierenden Albuminurie und selbst zur deutlichen Nephritis. Alle unsere Beobachtungen drängen also zu der Annahme, daß für das Auftreten der orthostatischen Albuminurie vor allem Zirkulationsstörungen maßgebend sind, daß diese bei Kindern zweifellos die alleinige Ursache der Eiweißausscheidung sein können, daß aber bei Erwachsenen eine wahrscheinlich durch die Zirkulationsstörungen selbst hervorgerufene Schädigung der Nieren mit in Anspruch genommen werden muß.

Einen Befund möchten wir noch erwähnen, weil er möglicherweise für die Pathogenese der Affektion doch von Bedeutung erscheint. Bei den oben beschriebenen Untersuchungen haben Schur und Wiesel in einem Viertel der Fälle im Blute Adrenalin nachweisen können. Für die Bedeutung dieses Befundes sind zwei Auffassungen möglich; es könnte zunächst durch das Adrenalin der Tonus der renalen Gefäße so erhöht werden, daß es leicht zu reflektorischen Zirkulationsstörungen in den Nieren käme. Es wäre dann die Hypersekretion des chromaffinen Gewebes die eigentliche Ursache der Albuminurie. Für diese Auffassung würde der Befund von Jonescu sprechen, der in Tierversuchen zeigen konnte, daß die Nierengefäße auf Adrenalininjektionen in ganz besonderer Weise reagieren. Die Nierengefäße kontrahieren sich schon auf Dosen, die den allgemeinen Blutdruck unbeeinflußt lassen. Für einen Teil der Orthostatiker, für die Pubertätsalbuminurie hat Chvostek unter Berufung auf die Befunde Schur und Wiesels diesen Standpunkt vertreten. Die zweite Möglichkeit wäre die, daß die Zirkulationsstörungen in den Nieren die Hypersekretion des chromaffinen Gewebes sekundär erzeugen. Es wäre diese Auffassung in gewisser Übereinstimmung mit der von Schur und Wiesel bei partieller einseitiger Nephrektomie nach Exstirpation der zweiten Niere erhobenen Adrenalinämie und Hypertrophie des Nebennierenmarkes. Für diese Auffassung wäre auch die von Goldzieher und Molnar nachgewiesene Adrenalinämie nach Injektion von Nierenparenchym zu verwerten. Eine sichere Entscheidung erscheint in dieser Frage vorderhand unmöglich. Es wären hier weitere gründliche Untersuchungen über das Vorkommen von Adrenalinämie bei Orthostatikern notwendig.

Von einigen Autoren wurde die Tatsache, daß bei den Orthostatikern vor allem die mit Essigsäure fällbaren Eiweißkörper vermehrt seien, zu einer Erklärung herangezogen. Die Tatsache ist von einer großen Anzahl von Autoren konstatiert worden. Wir selbst konnten in der größten Zahl der Fälle konstatieren, daß das Eiweiß durch bloße Essigsäure fast vollständig gefällt wurde.

Von v. Noorden wurde hervorgehoben, daß der Harn der Orthostatiker oft abnorm reich an Oxalaten sei. Auch diese Tatsache konnten wir in einem Teil der Beobachtungen durch quantitative Oxalsäurebestimmung bestätigen. Beide Tatsachen werden speziell von Noorden und Langstein zu der Theorie verwertet, daß die Albuminurie auf einer Stoffwechselstörung beruhe. Diese führe zu einer Veränderung des Bluteiweises und der pathologisch veränderte Eiweißkörper würde wie jeder fremde Eiweißkörper von den Nieren eliminiert.

Wenn wir berücksichtigen, daß Vermehrung des Essigsäurekörpers durchaus nicht in allen Fällen platzgreift, wenn wir weiter berücksichtigen, daß Störungen, die bloß die Zirkulation betreffen können, wie die Kompression des Thorax in den Versuchen von Schreiber zur sofortigen Elimination des Essigsäurekörpers führten, und wenn wir weiter berücksichtigen, daß auch bei den Fällen, die starke Essigsäurefällung zeigen, sich die oben skizzierte Abhängigkeit der Eiweißausscheidung von Zirkulationsverhältnissen deutlich nachweisen läßt, so müssen wir zu dem Schlusse kommen, daß die Auffassung v. Noordens und Langsteins in den Tatsachen keine genügende Begründung findet. Wir halten die oben ausgesprochene Ansicht für alle jene Fälle aufrecht, bei denen sich ein stärkerer Einfluß der Zirkulationsverhältnisse auf die Eiweißausscheidung nachweisen läßt.

Symptomatologie. Alle Autoren betonen, daß die Mehrzahl der Fälle sehr blaß, schlecht genährt ist.

Viele befallene Individuen klagen über leichte Ermüdbarkeit, Abmagerung, Herzklopfen, Kopfschmerzen; doch stimmen diese Merkmale durchaus nicht für alle Fälle. Bei einem großen Teil der Fälle wurde die Albuminurie ganz zufällig entdeckt, ohne daß der betreffende Patient jemals die geringsten Beschwerden gehabt hätte.

Hie und da beobachtet man leichte vasomotorische Störungen, flüchtiges Ödem an den Augenlidern, und man wäre fast versucht, aus dem Zusammentreffen der Ödemen mit der Albuminurie Nephritis zu diagnostizieren. In einem

nicht geringen Teil der Fälle unserer Abteilung kam zeitweise Auftreten von Temperatursteigerung zur Beobachtung, ohne daß sich bei langjähriger Beobachtung jemals ein Zeichen einer anderen Affektion einstellte.

Speziell in einem Falle war die Temperatursteigerung durch mehrere Jahre konstant zu beobachten. Der Patient sah blühend aus, merkte nichts von der höheren Temperatur; da trotz dieses dauernden Fiebers (max. 38°) sich absolut keine Affektion der Lungen konstatieren ließ, weder im Harn noch im Sputum Bazillen gefunden wurden, mußte man von der Idee abstehen, daß es sich um eine larvierte Tuberkulose handle. Den von den Autoren beobachteten Zusammenhang zwischen Tuberkulose und der orthostatischen Albuminurie konnten wir in unserem Material nicht mit Sicherheit konstatieren. Wohl sahen wir hie und da sich im Verlaufe einer Albuminurie eine Spitzenaffektion entwickeln und konnten in einzelnen Fällen neben der Albuminurie beginnende Tuberkulose diagnostizieren; doch war das in Anbetracht der Häufigkeit der Tuberkulose in Wien nicht häufig genug, um eine Beziehung zu begründen. Jedenfalls sieht man bei den meisten Fällen beginnender Tuberkulose keine Albuminurie.

Diagnose.

Die Diagnose des Leidens ist leicht, wenn man sich daran hält, daß der Eiweißgehalt einzelner Harnportionen große Unterschiede im Stehen und Liegen aufzuweisen hat, wobei es auch vorkommen darf, daß auch der Nachtharn geringe Spuren Eiweiß enthält. Die Harnmenge ist meistens herabgesetzt, das spezifische Gewicht des Harnes erhöht, ein Umstand, der von vornherein gegen Nephritis spricht. Stärkere Herabsetzung der Harnmenge in Aufrechtstellung läßt sich diagnostisch kaum verwerten, weil der Unterschied zwischen den Orthostatikern und anderen Individuen nicht eklatant genug ist. Sonstige Funktionsstörungen bei der Nierensekretion fehlten in allen Fällen unserer Beobachtung (Wasser-, Diuretinversuch und Phloridzinprobe). Doch wird dieser Umstand wohl auch selten zur Differentialdiagnose verwendet werden, weil bei den differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Fällen von leichter parenchymatöser Nephritis weder der Phloridzinversuch noch der Wasser- und Diuretinversuch (Schur und Zak) deutliche Funktionsstörung erkennen lassen. Von großer Wichtigkeit ist die Untersuchung des Sediments. Gewöhnlich ist ein solches nicht zu erzielen, und wenn wir ein Sediment erhalten, so finden wir meist nur neben viel Kalziumoxalatkrystallen

spärliche Leukozyten. Freilich findet man auch hie und da Erythrozyten und Hyaline und selbst leicht granulierte Zylinder in geringer Anzahl. Doch ist dieser Befund selten. er darf aber selbstverständlich wenn er nicht konstant ist, nicht an der Diagnose einer orthostatischen Albuminurie hindern, Viel Sediment und viel Nierenelemente sprechen aber selbstverständlich gegen orthostatische Albuminurie.

Der Blutdruck ist in der größten Zahl der Fälle ganz leicht herabgesetzt (zirka 80 bis 90 Tonometer, Gärtner), es kommen jedoch auch normale Werte vor. Differentialdiagnostisch läßt sich dieses Symptom natürlich verwerten, nur muß man beachten, daß auch bei Nephritikern und speziell bei den Nephritiden, die aus orthostatischer Albuminurie hervorgehen, öfters niedrigerer Blutdruck zu konstatieren ist. Schwierig wird die Diagnose bloß bei den Nephritisfällen, die langsam aus orthostatischer Albuminurie hervorgegangen sind. Es ist nicht leicht eine genaue Grenzbestimmung für die Differentialdiagnose anzugeben. Je mehr sich der orthostatische Typus verwischt, je konstanter die Eiweißausscheidung wird, je mehr Nierenelemente im Harne gefunden werden, um so sicherer wird die Diagnose Nephritis zu stellen sein. Bei der Verwertung der sekundären Nephritiserscheinungen, speziell der Ödeme, wird man sich immer daran zu erinnern haben, daß auch bei orthostatischer Albuminurie flüchtige zirkumskripte Ödeme beobachtet wurden.

Prognose.

Die Prognose des Leidens muß im allgemeinen als gut bezeichnet werden. Fast alle Fälle kommen nach relativ kurzer Zeit, nach ein bis zwei Jahren, zur Ausheilung. Doch gibt es auch Ausnahmen von dieser Regel. Wir sahen auch viele Fälle, bei denen die orthostatische Albuminurie jahrelang bestand, freilich auch ohne ernstere Folgen zu hinterlassen. Hie und da wurde von den Autoren, wie mehrfach erwähnt, der Übergang der orthostatischen Albuminurie in Nephritis beobachtet. Dieser Umstand trübt natürlich die Prognose, doch ist dieses Vorkommnis ein äußerst seltenes. Viel ernstere Bedeutung für die Prognose hätten die Beobachtungen der französischen Autoren, die im Anschlusse an orthostatischer Albuminurie eine schwere Tuberkulose sich entwickeln sahen. Wir selbst konnten zwar an unserem Material diese Beziehung nicht so deutlich erkennen, wir haben vor allem in Fällen von initialer Tuberkulose fast niemals orthostatische Albuminurie nachweisen können. Trotzdem müssen wir die von den Autoren ange-

gebenen präzisen Daten berücksichtigen und die Möglichkeit des Entstehens einer Lungentuberkulose prognostisch verwerten. In der Versicherungsmedizin spielt die Frage nach der Prognose der orthostatischen Albuminurie eine große Rolle. Selbstverständlich mußte die Kenntnis der gutartigen Albuminurie dem Eiweißbefund im Harne seine absolute Bedeutung gegen die Aufnahme in eine Versicherungsanstalt benehmen. Aber es stellte sich in der Folge doch heraus, daß die Orthostatiker im allgemeinen minderwertige Leben darstellen. Sie erreichen auch ohne Übergang in Nephritis meist kein so hohes Lebensalter wie die Gesunden. Es wird dieser Umstand von den Versicherungsärzten sicher gewürdigt werden müssen. Freilich dürfte sich diese etwas düstere Prognose nicht auf die Fälle beziehen, bei denen die Albuminurie ohne je sonstige Erscheinungen gemacht zu haben nach ein bis zwei Jahren schwindet. Der Versicherungsarzt wird infolgedessen sehr häufig gezwungen sein, den Aufnahmswerber in einer Versicherungsanstalt für eine Zeit zu verfristen.

Therapie.

Die Therapie der orthostatischen Albuminurie geht entsprechend den Ansichten der Autoren über die Pathogenese vorzüglich von zwei Gesichtspunkten aus. Die einen wollen die geschädigte Nierenfunktion schonen, die anderen Zirkulationsabnormitäten zu bessern versuchen. Die Gefahr einer drohenden Tuberkulose spielt natürlich auch in der Therapie eine bedeutende Rolle. Die Schonungstherapie wurde in derselben Weise durchgeführt wie bei Nephritikern, und zwar wurde vor allem Nephritisdiät auch bei orthostatischer Albuminurie versucht. Praktische Erfolge sah man von der Verordnung der Milchdiät mit Entfernung aller nierenreizenden Nahrungs- und Genußmittel aus dem Speisezettel wohl kaum jemals. Es sind infolgedessen derartige Maßnahmen von fast allen Autoren fallen gelassen worden. Nur stärkere Flüssigkeitsaufnahme und die Verwendung der Diuretika könnte noch zum Versuch empfohlen werden, weil sowohl wir als auch andere Autoren einen günstigen Einfluß der gesteigerten Diurese auf die Eiweißausscheidung sahen. Doch darf man sich auch von diesem Verfahren keinen großen Erfolg versprechen.

Für die Autoren, die in dem meist niederen Blutdruck und in vielen anderen Erscheinungen den Ausdruck einer herabgesetzten Herztätigkeit erblickten, lag es nahe, Mittel zu versuchen, die die Herztätigkeit zu heben geeignet wären. Es war hier vor allem abgestufte körperliche Arbeit

in Verwendung; dazu kamen roborierende Diät, Aufenthalt in freier Luft und Anwendung pharmakologischer Tonika, der Arsenpräparate und des Eisens. Es ist gar kein Zweifel, daß unter diesem Regime sehr viele Fälle von orthostatischer Albuminurie nach kurzer Zeit ausheilen. Auch die Rücksicht auf die Möglichkeit des Eintrittes einer Tuberkulose wird uns bestimmen, einer derartigen Therapie das Wort zu reden. Nur ein Umstand spricht scheinbar dagegen. Wir wissen, daß die Orthostatiker in der Ruhelage keine Albuminurie zeigen. Dieser Umstand hat viele Autoren veranlaßt eine kürzere oder längere Liegekur zu verordnen. Die Albuminurie blieb während dieser Kur selbstverständlich aus; leider kommt sie nach beendeter Liegekur sofort wieder, wenn aufrechte Stellung eingenommen wird. Man gewinnt meist den Eindruck, daß das große Opfer einer mehrwöchentlichen Liegekur umsonst gebracht worden ist. Auch die von Jehle entdeckte Beziehung der Lordose zur Albuminurie wurde von diesem Autor zu therapeutischen Zwecken verwertet. Er konstruierte ein Mieder, durch welches auch bei aufrechter Körperstellung der Eintritt der Lordose verhindert wird, und konnte zeigen, daß die albuminurischen Kinder bei Verwendung dieses Mieders ihre Albuminurie verloren. Für Erwachsene wurde diese Therapie noch nicht angewendet. Bei Kindern muß sie nach den Mitteilungen Jehles wohl als die einzige rationelle Behandlungsweise angesehen werden. Wir wollen hoffen, daß auch Versuche bei Erwachsenen ebenso günstige Resultate ergeben.

Da die meisten Fälle der orthostatischen Albuminurie von selbst ausheilen, bevorzugten wir meist eine rein exspektative Therapie, wobei wir nur für gute Ernährungsverhältnisse Sorge tragen liessen. Klingt die Albuminurie nach einigen Jahren nicht ab, und ist Übergang in Nephritis zu befürchten, hielten wir wohl einen Versuch mit dauerndem Aufenthalt im wärmeren Klima für empfehlenswert, da wir vielfach beobachtet haben, daß die Albuminurie in den Sommermonaten schwand, um in den Wintermonaten wiederzukommen.

Von der Verwendung von Kalzium- und Strontiumlaktat ebensowohl wie von Eisenchlorid, die bei der Affektion von einzelnen Autoren (Hington, Fox, Torkomian) empfohlen wurde, sahen wir bei unserem Material keinen deutlichen Erfolg.

Literatur.

R. Virchow, Die Albuminurie der Neugeborenen, gesamte Abhandlungen 1856.

Ultzmann, Wiener medizinische Presse 1870.
Johnson, Medical times and gazette 1873.
Leube, Über die Ausscheidung von Eiweiß im Harne der gesunden Menschen., Virchows Archiv LXXII.
Edlefsen, Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften 1879.
R. Laundry, zitiert von Teissier.
Celle de Châteaubourg, zitiert von Teissier.
Runeberg, Deutsches Archiv für klinische Medizin, XXIII.
Ribbert, Zentralblatt für innere Medizin 1879.
Fürbringer, Zeitschrift für klinische Medizin 1880.
Ribbert, Nephritis und Albuminurie. 1882.
Löbisch und Rokitansky, Wiener medizinische Presse 1882.
Martin, Ruge, Hofmeier, Virchows Archiv. LXXXIX.
Griswold, New-York medical journal 1884.
Falkenheim, Deutsches Archiv für klinische Medizin, XXXV.
Posner, Über physiologische Albuminurie, Berliner klinische Wochenschrift 1885.
Schreiber, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmokologie 1885.
E. Mareau, Sur un cas d'albuminurie intermittente chez un enfant, Revue de médecine 1886.
v. Noorden, Deutsches Archiv für klinische Medizin, XXXVIII.
Stirling, Postural albuminuria, The Lancet 1887.
Leube, Über physiologische Albuminurie, Zeitschrift für klinische Medizin 1887.
Klemperer, Über zyklische Albuminurie. 1887.
Pavy, On cyclic albuminuria, The Lancet 1888.
Merklen, De l'albuminurie intermittente périodique, Archives générales de médecine 1888.
Heubner. Berichte der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig, 1890.
Senator, Die Albuminurie in physiologischer und klinischer Beziehung, II. Auflage 1890.
Senator, Über die Entstehungsbedingungen der Albuminurie. Wiener klinische Wochenschrift 1890.
Malfatti, Wiener klinische Wochenschrift 1891.
Lecorché et Talamon, Traité de l'albuminurie 1894.
E. Weitl, Un syndrome particulier chez les enfants tuberculeux, Lyon médical 1894.
Goldstein, Funktionelle Albuminurie im kl. Handbuch der Harn- und Sexualorgane von Zülzer und Oberländer, 1894.
Aufrecht und Friedeberg, Berliner klinische Wochenschrift 1894.
Pierre Marie, De l'albuminurie orthostatique, Semaine médicale 1896.
J. Teissier, Albuminurie de la station debout, albuminurie orthostatique, Semaine médicale 1899.
J. Teissier, Les albuminuries curables 1900.
Löb, Klinische Untersuchungen über den Einfluß der Kreislaufstörungen auf die Zusammensetzung des Urins. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1900—1901.
Rudolf, Zeitschrift für innere Medizin 1900.
Merklen, A propos de l'albuminurie orthostatique, Bulletin de la société des hôpitaux de Paris 1900.
Edel, Münchener medizinische Wochenschrift 1901.

Aubertin, Albuminurie orthostatique au cours de la néphrite scarlatineuse, La presse médicale 1901.

Hirtz et Salomon, Bulletin de la société des hôpitaux de Paris 1901.

Leube, Therapie der Gegenwart 1902.

Castaigne et Rathéry, Semaine médicale 1902.

Schafs, Beiträge zur Lehre von der zyklischen Albuminurie, Archiv für Kinderheilkunde 1903.

Albu, Berliner klinische Wochenschrift 1905.

Novak, Prager medizinische Wochenschrift 1905.

Pelnar, Sbornik klinicky 1905.

Pelnar, Zur Pathogenese der orthostatischen Albuminurie, Zentralblatt für innere Medizin 1905.

Aubertin, Semaine médicale 1906.

Poncet, Lyon médical 1906.

Abelmann, Beobachtungen über orthostatische Albuminurie, Petersburger medizinische Wochenschrift 1906.

Heubner, Berliner medizinische Gesellschaft 1906.

Senator, Kraus, Schiffer, Ullmann, Casper, Ewald, Reyher, Diskussion der Berliner medizinischen Gesellschaft, referiert in der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1907.

Aubertin, Albuminurie orthostatique essentielle, Semaine médicale 1906.

Schur und Wiesel, Wiener klinische Wochenschrift 1907.

Schur und Zak, Klinische Untersuchung über Nierenfunktion bei Arteriosklerose und chronischer Nephritis, Wiener klinische Wochenschrift 1906.

Porges und Přibram, Zur Kenntnis der orthostatischen Albuminurie, Deutsches Archiv für klinische Medizin 1907.

Langstein, Die Albuminurie älterer Kinder, Habilitationsschrift 1907.

v. Noorden, Über Albuminurie, Zeitschrift für Urologie 1907.

Ziffer und Unverricht, zitiert im Jahrbuch der praktischen Medizin 1907.

Přibram, Deutsche Klinik 1907.

Lenhartz, Ärztlicher Verein in Hamburg, referiert in Deutscher medizinischer Wochenschrift 1907.

Jehle, Münchener medizinische Wochenschrift 1908.

v. Stejskal, Gesellschaft der Ärzte in Wien, Wiener klinische Wochenschrift 1908.

Chvostek, Escherich, Schur, Diskussion in der Gesellschaft der Ärzte in Wien, Wiener klinische Wochenschrift 1908.

Jonescu, Wiener klinischen Wochenschrift 1908.

Linossier el Lemoine, zitiert in der Wiener klinischen Wochenschrift 1908.